

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 44.

DE LA

SEPTICÉMIE PNEUMOCOCCIQUE

Chez des Asiatiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 juin 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger JARRY

Né à Belle-Ile-en-Mer (Morbihan), le 30 Août 1892.



LYON

L. GODARD & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS

9-11-14, rue Villeroi, 9-11-14.

1916

FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Année scolaire 1915-1916. — N° 44.

DE LA

SEPTICÉMIE PNEUMOCOCCIQUE

Chez des Asiatiques

THÈSE

PRÉSENTÉE

A LA FACULTÉ DE MÉDECINE ET DE PHARMACIE DE LYON

Et soutenue publiquement le 15 juin 1916

POUR OBTENIR LE GRADE DE DOCTEUR EN MÉDECINE

PAR

Roger JARRY

Né à Belle-Ile-en-Mer (Morbihan), le 30 Août 1892.



LYON

L. GODARD & C^{ie}, IMPRIMEURS-ÉDITEURS
9-11-14, rue Villeroi, 9-11-14.

1916

PERSONNEL DE LA FACULTÉ

MM. HUGOUNENQ..... DOYEN.
J. COURMONT..... ASSESSEUR.

PROFESSEURS HONORAIRES

MM. CHAUVEAU, AUGAGNEUR, SOULIER, TRIPIER, CAZENEUVE, LEPINE,
PIERRET, BEAUVISAGE, LACASSAGNE.

PROFESSEURS

Cliniques médicales	MM. TEISSIER
	ROQUE
	BARD
	TIXIER
Cliniques chirurgicales	BERARD
	FABRE
Clinique obstétricale et Accouchements.....	RCLLET
Clinique ophtalmologique	NICOLAS
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....	LEPINE (J.)
Clinique des maladies nerveuses et mentales.....	WEILL
Clinique des maladies des enfants.....	POLLOSSON (A.)
Clinique des maladies des femmes.....	CLUZET
Physique médicale	HUGOUNENQ
Chimie biologique	MOREL
Chimie organique et Toxicologie.....	MCREAU
Matière médicale et Botanique.....	GUIART
Parasitologie et Histoire naturelle médicale.....	TESTUT
Anatomie	RENAUT
Anatomie générale et Histologie.....	MORAT
Physiologie	COLLET
Pathologie interne	LESIEUR
Pathologie et Thérapeutiques générales.....	PAVIOT
Anatomie pathologique	POLLOSSON (M.)
Médecine opératoire	CCURMONT (P.)
Médecine expérimentale et comparée.....	ETIENNE MARTIN
Médecine légale	COURMONT (J.)
Hygiène	PIC
Thérapeutique	FLORENCE
Pharmacologie	

PROFESSEURS ADJOINTS

Physiologie, cours complémentaire.....	MM. DOYON
Maladies des oreilles, du nez et du larynx.....	LANNOIS
Pathologie externe	VALLAS
Maladies des voies urinaires.....	ROCHET

CHARGES DE COURS COMPLEMENTAIRES

Chimie minérale	MM. BARRAL,	agrégé
Propédeutique de gynécologie.....	CONDAMIN,	—
Chirurgie infantile	NOVE-JOSSERAND,	—
Accouchements	COMMANDEUR,	—
Embryologie	LATARJET,	—
Anatomie topographique	PATEL,	—
Botanique	BRETIN,	—
Chirurgie expérimentale	VILLARD,	—
Clinique infantile	MOURIQUAND,	—
Déontologie et médecine professionnelle.....	X...,	—

AGREGES

MM.	MM.	MM.	MM.
BARRAL	LATARJET	MOURIQUAND	FROMENT
COMMANDEUR	BRETIN	ARLOING (F.)	THEVENOT (Lucien)
NEVEU-LEMAIRE	LERICHE	GUILLEMARD	PIERY
LABOYENNE	THEVENOT (Léon)	POLICARD	COTTE
VORON	TAVERNIER	GARIN	DUROUX
NOGIER	CADE	SAVY	

M. BAYLE, secrétaire.

EXAMINATEURS DE LA THESE

MM. NICOLAS, Président; PIC, Assesseur;
LANNOIS, Professeur, et ARLOING, Agrégé

La Faculté de médecine de Lyon déclare que les opinions émises dans les dissertations qui lui sont présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner ni approbation ni improbation.

A MON COUSIN

LE LIEUTENANT LÉO DUTREUIL, DE L'AVIATION MILITAIRE

Mort au Champ d'Honneur

A MA GRAND'MÈRE

A MON PÈRE

LE DOCTEUR JARRY, MÉDECIN PRINCIPAL DE 1^{re} CLASSE

Officier de la Légion d'honneur

A MA MÈRE

A MON FRÈRE

LE DOCTEUR JARRY

Médecin aide-major au 346^e d'infanterie

A MA SŒUR

A MES PARENTS

A MES AMIS

A MES CAMARADES DE PROMOTION

A NOTRE PRÉSIDENT DE THÈSE

MONSIEUR LE PROFESSEUR NICOLAS

Professeur à la Faculté de Médecine de Lyon — Médecin-major de 1^{re} classe

Chevalier de la Légion d'honneur

Nous le prions de vouloir bien accepter l'hommage de notre reconnaissance pour l'honneur qu'il nous fait en présidant notre thèse; nous l'assurons aussi de nos sentiments de vive gratitude pour son précieux enseignement et pour la bienveillance qu'il nous a toujours témoignée.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT

Professeur de la Faculté de Médecine de Paris — Médecin des Hôpitaux

Médecin-major de 1^{re} classe —

Chevalier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE MÉDECIN PRINCIPAL DE 2^e CLASSE BOINET

Professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille

Officier de la Légion d'honneur

A MONSIEUR LE PROFESSEUR MARTIN

Agrégé de la Faculté de Médecine de Paris

Professeur à l'Ecole de Médecine de Toulouse

Il a guidé nos premiers pas dans la pratique de l'art chirurgical. Nous adressons ici l'hommage de nos remerciements et de notre vive gratitude à ce maître dévoué et bienveillant.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR WEILL

A MONSIEUR LE PROFESSEUR BERARD

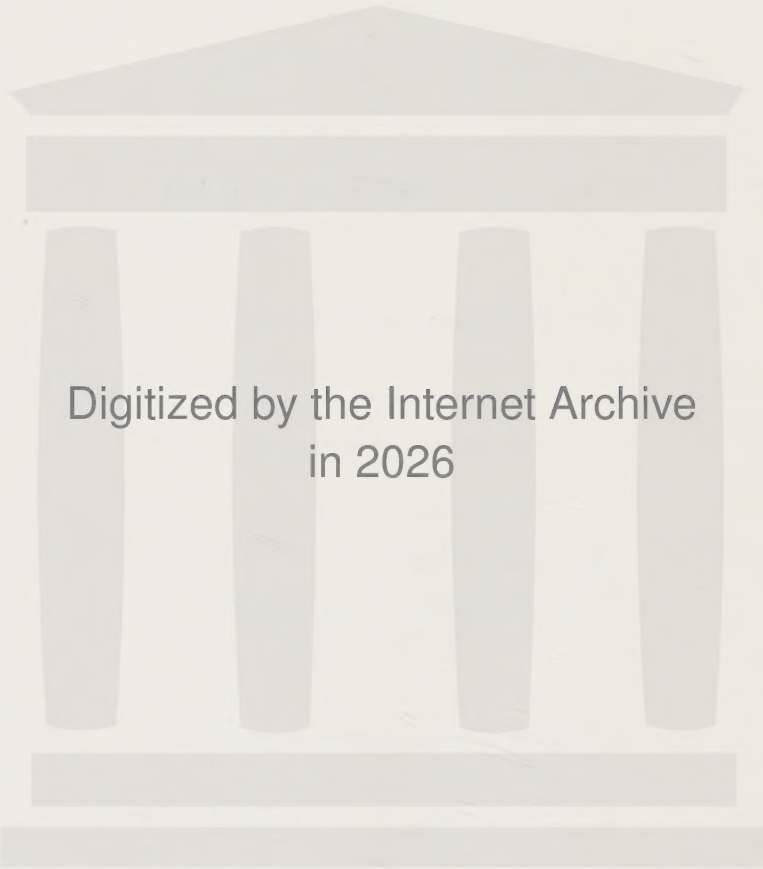
A MONSIEUR LE PROFESSEUR CADE

A TOUS MES MAITRES

de la Faculté d'Alger

de la Faculté de Lyon

de l'Ecole du Service de Santé Militaire



Digitized by the Internet Archive
in 2026

DE LA
SEPTICEMIE PNEUMOCOCCIQUE
CHEZ DES
ASIATIQUES

AVANT-PROPOS

La Grande Guerre qui, depuis bientôt deux ans, fait peser sur l'Europe entière son cauchemar angoissant, est venue suspendre nos études au moment où elles allaient toucher à leur fin.

Après un long séjour aux Armées et une pénible maladie, nous avons entrepris de les achever.

Nous avons été à même de recueillir les éléments de ce travail dans les services hospitaliers de Messieurs les professeurs P. Carnot, professeur à la Faculté de Paris, actuellement médecin-chef de secteur à la XV^e région, et Boinet, médecin-principal de 2^e classe, professeur à l'Ecole de Médecine de Marseille.

Ils nous ont aidé de leurs conseils, et ont mis à notre disposition les documents qu'ils possédaient. Qu'ils veuillent bien accepter ici l'hommage de nos sentiments respectueux et reconnaissants.

Notre gratitude également à Messieurs les docteurs Gigon et Richet, du Laboratoire de bactériologie de l'hôpital militaire de Marseille, qui ont contribué à nos recherches, et à Monsieur le médecin-auxiliaire Galop, interne des hôpitaux de Paris, qui ne nous a pas ménagé ses conseils, et dont l'expérience nous a été très précieuse.

Nous nous garderions bien d'oublier les chefs sous les ordres desquels nous avons eu l'honneur de servir dès la

début de la campagne. Depuis de longs mois ils partagent nos périls, nos émotions, les mille désagréments d'une vie matérielle souvent précaire.

Toujours ils ont été pour nous des exemples vivants d'énergie, de volonté, de courage.

Toujours ils ont élevé très haut à nos yeux les nobles sentiments du devoir généreusement accompli.

Nous nous efforcerons de suivre jusqu'au bout leur exemple.

Avant de commencer l'exposé de notre étude, nous tenons à adresser notre affection avec notre douloureux respect à tous nos camarades de l'Ecole du Service de Santé militaire déjà tombés au champ d'honneur, victimes de leur dévouement à la Patrie.

Nombreux sont déjà ceux qui ont offert très noblement leur vie sur les champs de bataille; nous nous inclinons respectueusement sur leurs tombes prématurément fermées. Leur souvenir restera vivant dans notre mémoire comme l'exemple impérissable du plus bel idéal patriotique : « Vaincre ou Mourir ».

DE LA
SEPTICEMIE PNEUMOCOCCIQUE
CHEZ DES
ASIATIQUES

HISTORIQUE

De nombreux cas d'affections pulmonaires qui se sont développés dans des conditions particulières sur des Asiatiques arrivés à Marseille, dans le début de mars, nous ont donné l'idée d'en rechercher l'origine et d'étudier l'agent en cause. Telle est la genèse de cette thèse.

Pour obvier au manque de main-d'œuvre, on a fait venir sous le nom de travailleurs coloniaux, des indigènes de nos Colonies asiatiques. Du commencement de mars au mois de mai, les Annamites arrivés par sept bateaux, à des dates différentes pendant cette période, ont été au nombre de 3.600, et les Tonkinois au nombre de 4.000, soit un total de 7.600.

A leur arrivée, ces hommes ont été installés dans l'ancien parc de l'Exposition coloniale, au Prado, d'une grande superficie et en dehors de l'agglomération urbaine.

Les locaux affectés au casernement sont de trois sortes :

1° Le grand palais qui constitue un immense hall de

forme rectangulaire avec une galerie régnant sur tout le pourtour. Le rez-de-chaussée est le sol nu, non cimenté, présentant de nombreuses aspérités et donnant naissance à d'abondantes poussières. Une porte de grande dimension existe sur chaque face. Cette disposition donne lieu à une ventilation quelquefois trop forte et gênante pour les occupants; on a même dû, en raison du vent souvent violent, condamner la porte de la face ouest. La galerie est planchée.

Le nombre des occupants varie avec les arrivées et les départs. On peut en évaluer le nombre à 1.500 environ. Dans cet immense édifice, le cube d'air est largement atteint.

2° La galerie des machines est un grand hall dont le sol est cimenté et pourvu d'un premier étage en galerie planchée.

Dans ces édifices d'une très grande hauteur, les couches d'air s'échauffent pendant le jour, et la nuit la température s'abaissant graduellement devient très basse au niveau du sol; il en résulte un refroidissement préjudiciable aux hommes.

3° Des baraques Adrian, d'un type uniforme, qui peuvent contenir 60 lits environ, le sol est formé de mâchefer battu et damé.

L'aération est bien assurée par deux portes opposées et par des panneaux mobiles au nombre de 6 sur chaque face.

Le couchage consiste en un isolateur en planche placé sur deux tréteaux qui l'élèvent du sol, d'une paille et d'une couverture.

L'habillement se compose d'un costume de drap ou de velours, d'une chemise de flanelle, d'un caleçon de laine et de souliers,

L'alimentation est saine et abondante; elle se compose de:

Pain	0,700
Viande fraîche	0,320
Viande congelée	0,350
Riz décortiqué	0,350

Au réveil, ils touchent un quart de café sucré, et, après le repas, du thé non sucré.

Les denrées sont soumises à l'examen du médecin; elles sont de bonne qualité.

Le régime alimentaire ainsi composé comprend trop d'aliments azotés; le pain et la viande y tiennent trop de place; les légumes ne rentrent pas assez dans la constitution de la ration.

Il existe une cantine à proximité du grand palais où les hommes peuvent se procurer les menus objets dont ils ont besoin et aussi quelques aliments sur lesquels une surveillance sérieuse est exercée.

L'eau de boisson est l'eau dite potable de la ville de Marseille, distribuée, sous le nom d'eau de la double canalisation, par deux bornes-fontaines près du grand palais. Les autres bornes-fontaines distribuent de l'eau dite de « voirie », c'est-à-dire non potable.

Pour donner de l'eau potable dans tout le camp, on a recours à la javellisation qui se fait dans des tonneaux installés en différents endroits, en nombre suffisant.

Les latrines consistent en tinettes installées dans des édicules en bois et vidées chaque jour. Les détritits de toutes sortes sont brûlés dans des incinérateurs.

Une étuve locomobile permet la désinfection de la literie et des effets de tout homme atteint de maladie contagieuse.

La propreté du camp est assurée par des corvées chargées du nettoyage.

Au commencement de mars, le camp était en formation, et les premiers travailleurs arrivés n'ont pas trouvé les conditions d'habitation aussi bonnes qu'on pouvait le désirer.

Les travailleurs coloniaux sont recrutés au Tonkin, en Annam et en Indo-Chine; les premiers sont plus résistants, les Annamites et les Indo-Chinois sont petits, malins, chétifs, d'un développement musculaire faible, prédisposés à contracter les affections des voies pulmonaires et intestinales. Cette race est un terrain de culture favorable aux microbes de toutes sortes, sa force de résistance n'étant en rien comparable à celle de l'Européen; elle est inférieure à celle du nègre, du Chinois et du Japonais. Cet état de débilité constitutionnelle, en grande partie héréditaire, est entretenue par un *modus vivendi* particulier dans lequel l'hygiène est totalement inconnue. La misère physiologique est fréquente en Indo-Chine.

La nourriture habituelle du peuple consiste en riz, variant de 400 à 800 grammes par jour, un peu de légumes verts, choux, salades, du poisson salé, un peu de viande de porc. Comme boisson, du thé. Comme on le voit, le régime est peu nutritif et ne peut contribuer à faire une constitution robuste à celui qui y est soumis.

Lorsque ces hommes ont débarqué à Marseille, ils ont subi les effets d'un changement assez brusque d'habitude, de climat, de manière de vivre. Le voyage avait été long, fatigant en raison de la mauvaise saison pendant laquelle les traversées sont pénibles.

Dans le bateau, ils sont installés dans l'entrepont, en grand nombre, sans aération suffisante. La chaleur y est

suffocante et lorsqu'ils montent sur le pont, ils sont exposés, sans transition, à tous les vents de la mer.

Pendant cette traversée, c'est surtout en approchant d'Europe, dans la Mer Rouge, que se produit brusquement la sensation du changement de climat. La température tombe, dans les 24 heures, de 35° à 20°, 15°, 10° et même 5°, suivant la saison.

Dans la Méditerranée, la mer a été très agitée; le mistral a souvent régné en tempête, aussi beaucoup de ces hommes en débarquant étaient atteints d'état congestif plus ou moins prononcé des muqueuses du nez, de la gorge, de bronchite; on a même constaté en cours de route des congestions pulmonaires et des pneumonies suivies de décès.

En outre, à Marseille, pendant cette période de l'année, les variations de température ont été fréquentes et souvent excessives; les pluies ont été abondantes, le mistral a soufflé avec force et souvent. Toutes ces causes ont mis ces hommes en état de moindre résistance et en ont fait des victimes tout indiquées pour les différentes maladies contagieuses.

Aussi, les infections ont été nombreuses. Nous avons vu apparaître rapidement les oreillons, la rougeole, la scarlatine, l'erysipèle, la dyphtérie, la varicelle, la méningite cérébro-spinale, et, enfin, une infection généralisée par le pneumocoque à localisation plus spécialement sur les voies respiratoires, avec de nombreuses complications. Nous avons relevé ainsi, depuis le commencement de mars jusqu'à fin mai, de très nombreux cas, soit :

Congestions pulmonaires	131
Pneumonies	102

qui ont fourni 62 décès.

PNEUMOCOCCIE

La pneumococcie est l'ensemble des troupes organiques et fonctionnels, localisés ou diffus, développés dans l'économie humaine par la pullulation d'un microbe spécifique, le diplocoque de Talamon-Frankel, agissant tant par action de présence et de contact que par toxhémie, du fait de ses sécrétions et de ses toxines : c'est une septicémie. Dès lors, la pneumococcie prend rang parmi les infections microbiennes, fonction d'éléments pathogènes microbiens nettement définis; et cette conception empêchera de confondre pneumonie et pneumococcie, de prendre la partie pour le tout, de trouver dans la pneumonie un type d'affection locale, alors qu'il s'agit d'une maladie localisée. L'infection pneumococcique, d'ordinaire localisée exclusivement à un lobe pulmonaire, peut parfois multiplier ses localisations et déterminer ces pleurésies, ces arthrites, ces otites à pneumocoques qui surviennent secondairement, le plus souvent après la défervescence de la pneumonie. Elle peut même diffuser (le pneumocoque envahissant alors le sang) et devenir maladie infectieuse générale; ce dernier fait qui n'est qu'une exception chez l'homme, est au contraire de règle chez certaines espèces animales, chez la souris, par exemple, qui, pour cette raison, est devenue l'animal réactif pour le pneumocoque.

Le pneumocoque ne provoque généralement en France que des infections locales et sporadiques, et ce n'est que dans des conditions très exceptionnelles que l'on peut observer des épidémies pneumococciques; cependant, lors

que la virulence du germe augmente, et surtout lorsque la résistance de l'organisme diminue, il peut se produire une contagiosité véritable de l'affection, allant de pair avec sa généralisation et sa gravité. Les épidémies semblent beaucoup plus fréquentes chez les exotiques transplantés dans nos pays : ces races semblent, en effet, offrir une réceptivité particulière au pneumocoque, et celui-ci prend chez elles une virulence considérable; il provoque alors rapidement une infection épidémique grave, généralisée ou à localisations multiples, rappelant presque la pneumococcie expérimentale.

Cette étude de la pneumococcie, dont l'idée nous a été donnée et dont les recherches nous ont été facilitées par une épidémie récente survenue chez les travailleurs annamites, comporte donc :

L'histoire de son élément pathogène, microbe spécifique, envisagé au point de vue : de sa morphologie, de ses particularités biologiques, de ses propriétés pathogènes chez les animaux, de son développement chez l'homme;

L'étiologie et la pathogénie de cette infection générale;

L'anatomie pathologique;

L'exposé des faits cliniques (signes, formes, évolution et complications) — à l'appui se présenteront nos observations recueillies;

Le diagnostic et le pronostic;

Le traitement;

Enfin, les conclusions qui en découlent.

ANATOMIE PATHOLOGIQUE

L'autopsie des pneumococciques révèle deux ordres de lésions :

Les unes, constantes, celles du poumon lui-même;

Les autres, variables, disséminées à distance des divers organes, provenant de l'infection généralisée.

Au niveau du poumon, les lésions constatées sont différentes, suivant que la pneumonie a été à l'origine de la septicémie, ou que, au contraire, les signes pulmonaires ont été tout à fait secondaires.

Dans le premier cas, on trouve le bloc pneumonique habituel, occupant une étendue plus ou moins considérable du tissu pulmonaire, un lobe ou sa presque totalité. Dans les autres cas, le poumon offre une congestion plus ou moins intense, mais que n'accompagne jamais une hépatisation vraie (hépatisation grise par exception, la septicémie pneumonique ayant souvent déterminé la mort auparavant). Tantôt ce sont de petits foyers de broncho-pneumonie disséminés, tantôt on trouve une sorte d'œdème généralisé; à distance a pu se faire une *réaction pleurale*, soit sous forme d'épanchement séreux ou purulent, soit sous forme d'adhérences, de fausses membranes constituant presque une véritable symphyse pleurale. Telles sont les lésions anatomiques révélées à l'autopsie au niveau de l'appareil pulmonaire; mais à distance, dans le reste de

l'économie, les résultats de la généralisation du microbe sont nombreux. Les pneumocoques, pour se localiser secondairement à distance, empruntent le plus souvent la voie sanguine; or, nous n'avons jamais trouvé trace véritable d'endocardite au cours de nos autopsies; c'est que, probablement, la rapidité même de l'infection n'a pas permis aux microbes de s'arrêter sur l'endocarde pour y produire des lésions. Par contre, nous avons constaté presque dans chaque cas une *péricardite* caractérisée soit par un épanchement séro-fibrineux plus ou moins abondant à l'ouverture de la séreuse, soit par des adhérences de formation récente, donnant naissance à une véritable symphyse : les deux feuillets de la séreuse sont accolés, et entre les tractus cellulieux existe un exsudat fibrineux, jaunâtre, ou bien une certaine quantité de liquide louche. Cette symphyse péricardique est à rapprocher de la symphyse pleurale déjà vue; la fréquence de la péricardite est à opposer à l'absence d'endocardite. A signaler enfin la quasi-intégrité du *myocarde*.

Lancé dans le courant circulatoire, le pneumocoque va de l'avant et étend ses ravages au reste de l'organisme.

Le foie est volumineux; à sa surface apparaissent des îlots jaunes disséminés, encore plus nets à la coupe où ils se montrent sous forme de tractus; ce sont là de véritables lésions de la dégénérescence infectieuse aiguë.

La rate est une autre preuve de l'infection; augmentée de volume, congestionnée, elle est le plus souvent molle et diffluente, entourée d'une capsule épaissie et blanchâtre, assez souvent cet épaississement de la capsule étant d'origine palustre chez nos Annamites.

Les reins sont aussi infectieux, congestionnés, augmentés de volume, offrant à la coupe les lésions ordinaires de

dégénérescence, signes de néphrite infectieuse aiguë; les capsules surrénales sont congestionnées, hypertrophiées.

A l'ouverture de la boîte crânienne, on constate des lésions de *méningite*, siégeant le plus souvent vers la convexité des hémisphères, se traduisant par la présence soit de larges placards purulents, coiffant l'encéphale et infiltrant la pie-mère, soit d'un exsudat purulent baignant le cerveau; dans d'autres cas on trouve simplement exsudation séreuse ou congestion œdémateuse, semblable aux lésions rencontrées au cours des infections méningées de la fièvre typhoïde.

Tels sont, rapidement exposés, les résultats anatomiques donnés par l'autopsie de nos cas.

Aussi, pour résumer, certains faits méritent d'être mis en évidence :

Le péricarde a été plus souvent atteint, le myocarde et l'endocarde ne semblant pas lésés;

Les séreuses pleurale, péricardique, méningée, ont été envahies.

Dès lors, quelle voie semble donc emprunter le pneumocoque ? Est-ce la voie sanguine ? La chose est peu probable, puisque l'absence d'endocardite a été constatée. C'est plutôt la voie de contiguïté, puisque l'inflammation et la propagation aux séreuses voisines ont été la règle.

Jamais on n'a enregistré de complications articulaires, vu la rapidité de l'évolution et la gravité des cas.

BACTÉRIOLOGIE

Nous distinguerons au point de vue bactériologique : l'étude des crachats, celle des hémocultures, puis nous passerons à celle du microbe lui-même, avec ses caractères différentiels.

A). — Crachats

Les crachats ont été examinés chez une quinzaine de nos malades; chez tous le pneumocoque a été trouvé, mais sous des aspects variables.

Tantôt il se présentait sous la forme de diplocoque, tantôt en courtes chaînettes, certains un peu plus gros que normalement. Parfois, la capsule était assez peu visible.

Rarement on a trouvé le pneumocoque à l'état de pureté, le plus souvent on observait un grand nombre de variétés de microbes, soit fins bâtonnets prenant ou non le gram, soit des coccobacilles dont certains se rapprochaient du coccobacille de Pfeiffer; plusieurs fois on a vu des spirilles.

Certains de ces crachats étaient séreux et mousseux, d'autres purulents, d'autres sanglants, constituant même quelquefois une véritable petite hémoptysie. L'aspect rouillé franc est assez rare.

B). — Hémocultures

Dix centimètres cubes de sang, obtenus en ponctionnant la veine céphalique au pli du coude, étaientensemencés en bouillon T. Pour avoir ce milieu T, il faut mélanger 4 gr. de peptone Chapotaut (mélange d'albumose et de peptone), 0 gr. 50 de sel, 0 gr. 20 de glucose; compléter d'eau jusqu'à 100; alcaliniser légèrement. Dans ce milieu, le pneumocoque pousse abondamment.

Mais de plus, pour les hémocultures, on ajoute au milieu T' un tiers d'ascite, remplacée dans nos recherches par l'albumine à la soude.

Les résultats de 20 hémocultures ont été les suivants :

7 hémocultures furent positives,
13 hémocultures furent négatives.

Le nombre assez considérable des hémocultures négatives tient à ce qu'au début on ne citratait pas le milieu, car en citrant on empêche la coagulation du sang.

En prenant cette précaution les hémocultures ont été beaucoup plus souvent positives.

C). — Examen du Pneumocoque

Nous avons examiné 5 échantillons de pneumocoque.

L'échantillon n° 1 provenait d'une méningite;

Le n° 2 provenait d'une pleurésie purulente;

Les échantillons 3, 4 et 5 avaient été retirés du sang même des malades.

Ces pneumocoques présentaient à peu près tous les mêmes caractères.

Ils affectaient leur forme classique de diplocoque en-

capsulé. Dans toutes les préparations, on pouvait observer quelques chaînettes.

Tous prenaient le gram.

Tous étaient immobiles; ils poussaient mal sur gélose, mais les cultures y présentaient leur aspect caractéristique en gouttes de rosée.

Ils poussaient mal en bouillon, mais poussaient avec rapidité en milieu albumineux (gélose au sang).

Ils coagulaient le lait en 48 heures; seul, un échantillon (n° 5), n'a déterminé qu'une coagulation légère.

La réaction dite de Neufeld, c'est-à-dire la lyse du pneumocoque dans la bile, a été variable.

Le pneumocoque échantillon n° 3 se détruisait complètement en 25 minutes; l'échantillon n° 4 se comportait de même; le pneumocoque n° 2 ne se lysait pas; pour les échantillons 1 et 5, la lyse était partielle.

Inoculations

1° *A la souris.* — La virulence pour la souris fut variable. L'inoculation a été faite suivant la méthode classique, sous la peau de la base de la queue.

Avec l'échantillon n° 1, la mort se produisit en 36 heures.

Trois passages successifs ont été pratiqués sur des souris, sans que la virulence augmente ou diminue.

L'échantillon n° 2 ne cause pas la mort de la souris.

Avec le n° 3 mort en 14 heures.

Avec le n° 4 mort en 24 heures.

Trois passages successifs n'exaltent pas la virulence.

Avec l'échantillon n° 5 mort en trois jours et demi.

Chez toutes les souris, le diplocoque encapsulé fut trouvé dans le sang du cœur,

2° *Au lapin.* — L'injection de 2 centimètres cubes de culture dans la veine marginale de l'oreille ne fut pas mortelle pour le lapin.

La méningite d'où a été retiré l'échantillon n° 1 de pneumocoque était à liquide opalescent, mais clair après centrifugation avec un culot hématique formé presque exclusivement de globules rouges; pas de cellules blanches.

La quantité d'albumine était très légèrement augmentée, la quantité de sucre était normale.

A l'examen microscopique on trouva des diplocoques qui, aux cultures, furent identifiés avec le pneumocoque.

On pratiqua, 24 heures après, un nouvel examen qui donna des résultats identiques.

Le liquide était toujours clair avec existence de pneumocoque.

Le lendemain on pratiqua un troisième examen : cette fois on constata l'absence de sucre dans le liquide céphalo-rachidien, et, au microscope, la présence d'assez nombreux polynucléaires en picnose.

A l'autopsie, on trouva une nappe purulente dans le cerveau, particulièrement au niveau des scissures. Rien à la base.

Il était intéressant de signaler que, pendant 48 heures, cette méningite à pneumocoque, occasionnée par l'échantillon n° 1, fut une méningite à liquide clair.

D). — Caractères Différentiels

Malgré l'absence de virulence pour le lapin, il s'agissait bien du pneumocoque.

On sait que deux grands groupes de microbes se rapprochent du groupe des pneumocoques :

Le streptocoque d'une part;

Les entérocoques de l'autre.

Les caractères microscopiques et la présence constante d'une capsule, dans les milieux albumineux ou chez la souris, permettent d'affirmer que le pneumocoque était bien en cause, et d'éliminer le streptocoque.

Il existe pourtant un streptocoque encapsulé, le « streptococcus mucosus de Schotmüller » ; mais ces colonies sont muqueuses, aspect que ne revêtait pas notre pneumocoque.

D'autre part, il ne peut s'agir ici d'entérocoque, car ce microbe est très polymorphe et d'une grande vitalité sur les milieux ordinaires, double caractère qui n'existait pas chez notre microbe.

Ces caractères sont les mêmes pour le streptocoque de Bonome.

Nous pouvons affirmer que le pneumocoque était bien l'auteur de tous les accidents observés chez les travailleurs annamites.

SYMPTOMATOLOGIE

Il s'en faut qu'au lit du malade, la pneumonie revête un aspect uniforme; sans parler des complications nombreuses qui, pouvant surgir à chaque pas, viennent imprimer à la maladie des modifications symptomatiques importantes, que de nuances, que de variantes d'un cas à l'autre! Toutefois, parmi les malades annamites qu'il nous a été donné d'observer, il semble que la forme la plus courante, à prédo-

minance pulmonaire avec gravité des phénomènes généraux, présente le tableau suivant : c'est une véritable *septicémie pneumococcique*.

Dès le début, les phénomènes généraux prédominent et font passer au second plan les symptômes thoraciques : ce sont des intoxicés d'emblée. On observe fréquemment un début progressif, marqué par un grand malaise, de la courbature, de la céphalée, une inappétence complète. Le frisson qui survient bientôt n'a pas l'intense brutalité du grand frisson pneumonique : la température qui, parfois, s'élève en quelques heures à 40°, met souvent plusieurs jours à atteindre ce chiffre par oscillations ascendantes.

Lorsqu'on voit le malade à la période d'état, il donne l'impression d'un typhique gravement atteint : plongé dans la stupeur, abattu, répondant à peine aux questions, l'œil est terne, la face pâle ou cyanosée; la langue sèche, fendillée, rôtie; les narines pulvérulentes; des fuliginosités recouvrent les dents et les gencives.

Souvent les phénomènes ataxiques diminuent, et à la place de la stupeur éclate un délire violent de gestes et d'actions, la face est vultueuse, les yeux sont hagards, les membres agités de tremblement, le délire devant souvent être rapporté à un réveil du paludisme.

Les symptômes ataxiques et adynamiques peuvent d'ailleurs alterner.

Ce syndrome d'intoxication est encore complété : par une température élevée, dépassant fréquemment 40° à courbe parfois septicémique, à grandes oscillations, parfois se maintenant à ce chiffre en plateau, sans rémissions matutinales très marquées; par l'hypertrophie de la rate; par l'existence d'une diarrhée jaune, fétide, abondante. Le foie est tuméfié. Les urines sont souvent albumineuses,

Au milieu de ces symptômes généraux alarmants, les phénomènes pulmonaires sont relégués au deuxième plan : tantôt la dyspnée seule, habituellement très marquée, attire l'attention vers l'appareil respiratoire; tantôt la toux et l'expectoration s'y ajoutent. A l'examen de la poitrine, on trouve les signes d'une pneumonie dont l'étendue n'est souvent pas en rapport avec la gravité de l'état général; aussi convient-il de la rechercher toujours de propos délibéré.

L'évolution de cette toxémie est particulièrement redoutable, car la septicémie pneumococcique détermine maintes fois, en même temps que la pneumonie, des foyers métastatiques extra-pulmonaires : endocardites, méningites, entraînant la mort du malade; au bout de quelques jours, le sujet perd connaissance, le pouls devient rapide, irrégulier, inégal, et l'homme succombe dans l'hyperthermie. D'autres fois, la peau se couvre de sueurs froides, la cyanose se généralise, la température s'abaisse, et la mort survient dans le collapsus.

Cependant la terminaison fatale n'est point constante; malgré la gravité de l'état général, on assiste quelquefois à une atténuation progressive des symptômes, et la guérison se fait. Presque toujours alors — et cette particularité rapproche la septicémie pneumococcique prolongée de la septicémie éberthienne — la défervescence est tardive, se dessine seulement vers le dixième ou le douzième jour, et, au lieu de se produire brusquement, s'effectue progressivement en lysis.

Dans cette forme de septicémie pneumococcique où le pneumocoque se retrouve constamment à l'ensemencement du sang, la pneumonie est cliniquement contemporaine, le plus souvent, du début des accidents. Mais il n'en est pas toujours ainsi ; Lemierre et Abrami signalent des cas où

ce n'est qu'après dix jours d'un état typhique, provoqué par la septicémie pneumococcique, que la métastase pulmonaire a fait son apparition, évoluant dès lors avec tous les symptômes de la pneumonie franche.

En résumé, on a là cliniquement une véritable septicémie pneumococcique, *une pneumococcémie*, dans laquelle les signes généraux d'infection massive ont une allure grave d'emblée, symptomatique, dramatique, tandis que les signes thoraciques, passés au deuxième plan, peuvent demeurer inaperçus, demandant à être systématiquement cherchés.

La gravité de l'affection est donc bien plus indiquée par les allures cliniques de septicémie : fièvre, état général rapidement grave, prostration, adynamie, état typhique, splénomégalie. La localisation pulmonaire peut être nulle, atténuée ou retardée, ce qui indique souvent une généralisation d'emblée de l'infection ; puis apparaissent des signes de localisations diverses du pneumocoque (péricardite, pleurésie, méningite), la durée étant généralement de 2 à 3 semaines, quelquefois plus rapide ; le pronostic en est très grave.

Tel est le tableau le plus fréquent de l'intoxication pneumococcique, mais souvent la prédominance de la localisation septicémique et les complications survenues changent l'aspect clinique de la maladie.

Formes Cliniques et Complications

Cliniquement donc, suivant la localisation d'emblée, la septicémie pneumococcique revêt de multiples aspects :

A) Le plus souvent, ce sont les *manifestations pulmonaires* qui priment le tableau, et, suivant les cas, nous avons

— offrant des lésions diverses nettement contrôlées à l'autopsie :

Le type lobaire classique à grands signes bruyants et nettement caractérisés, à évolution cyclique;

Le type de broncho-pneumonie disséminée, caractérisé par ces noyaux à foyers multiples, épars et successifs, à signes classiques, à pronostic plus sombre;

Le type hémorragique, dans lequel de véritables crachats hémoptoïques constituent le signe caractéristique;

Le type œdème aigu du poumon, à début brusque, à cortège tragique, avec gravité de l'état général et mort parfois subite.

Mais, à côté de ces formes nettement et uniquement pulmonaires, nous trouvons des *formes extra-pulmonaires*, constituées par des localisations massives du pneumocoque en circulation dans le sang. Présent dans le courant circulatoire, le pneumocoque s'arrêtera de préférence au niveau des organes, mis en état de moindre défense par un processus pathologique antérieur; toutefois, la préparation du terrain n'est pas indispensable, et bien souvent les raisons qui ont déterminé la localisation morbide échappent.

B) Manifestations extra-pulmonaires :

1° *Pleurales*. — La pleurésie pneumococcique est dans la plupart des cas séro-fibrineuse; le cyto-diagnostic y révèle des leucocytes polynucléaires, le séro-diagnostic y décele la propriété agglutinante vis-à-vis du pneumocoque, mais l'épanchement parvient souvent à la purulence. Dans d'autres cas, on assiste à l'évolution de véritables pleuro-pneumonies;

2° *Cardio-péricardiques*. — La péricardite s'observe sou-

vent; elle peut être sèche, séro-fibrineuse ou purulente, cette péricardite constituant fréquemment une trouvaille d'autopsie, c'est-à-dire qu'elle ne donne pas lieu à des symptômes fonctionnels marqués. Dans nos observations, pas d'endocardite pneumococcique proprement dite; de même, les phénomènes d'asthénie cardiaque n'ont jamais été constatés;

3° *Rénales*, se caractérisant par des signes de néphrite interstitielle aiguë;

4° *Méningées* - La méningite à pneumocoques est de beaucoup la plus fréquente des complications de la septicémie pneumococcique. Brusquement, chez un malade, l'état général s'aggrave, le pouls dépasse 130, la fièvre remonte à 40°, le tableau se modifie en quelques heures; le sujet se plaint de violents maux de tête, il délire bientôt, la nuque est raide, le Kernig se manifeste. La ponction lombaire donne la preuve de l'infection méningée : le liquide céphalo-rachidien est louche, et son examen le montre fait d'une véritable purée de polynucléaires et de pneumocoques. Bientôt les phénomènes méningés s'accroissent; il y a quelques vomissements, les réflexes sont exagérés; une hyperesthésie générale arrache des cris au malade, des mouvements convulsifs se montrent et il meurt dans le coma;

5° *Otite*. — L'otite moyenne pneumococcique est souvent le point de départ de suppurations mastoïdiennes ou d'abcès du cerveau qu'il convient de signaler;

6° *Myosite hémorragique*. — Des cas de myosite hémorragique ont été enfin constatés.

Nous n'avons jamais remarqué de complications articulaires ou péritonéales pourtant quelquefois à signaler au cours d'épidémies de pneumococcie.

DIAGNOSTIC

Suivant les cas, le diagnostic d'une septicémie pneumococcique est facile ou non.

Quand une pneumonie est à l'origine de la maladie, on sait à quoi rapporter la grave évolution qui va suivre.

Mais au contraire, lorsqu'on se trouve en présence d'un intoxiqué d'emblée, sans signes thoraciques nets, le diagnostic est alors délicat.

Les rares signes pulmonaires constatés peuvent faire songer de prime abord à une pneumonie caséuse, à une congestion pulmonaire; mais tous les symptômes ne sont pas en faveur de ces diagnostics, et d'ailleurs la gravité de l'état général qui bientôt apparaît ou s'est montrée dès le début dirige les recherches vers une septicémie.

On songe alors à une fièvre typhoïde, car de nombreux signes cliniques sont évidents; mais le séro-diagnostic recherché est négatif, la température ne reste pas en plateau, et donne de grandes oscillations de 37° à 40°.

C'est donc ce contraste entre l'état général grave d'emblée et les signes somatiques peu prononcés qui constitue le point autour duquel gravite le diagnostic; un examen serré fait éliminer successivement les infections vues; on ne découvre rien au niveau des autres appareils; seulement, quelques signes pulmonaires banaux, qui ne peuvent expliquer l'intensité de la réaction générale, représentent le résultat de toutes les recherches effectuées. Ce n'est que l'évolution ultérieure de la maladie qui fixera le diagnostic.

Mais *la bactériologie et l'expérimentation*, mises au service de la clinique, permettent d'éclairer le diagnostic de septicémie pneumococcique resté incertain, malgré tous les moyens d'investigation fournis par l'examen des signes locaux et généraux :

L'analyse des crachats, décelant le pneumocoque ;

L'inoculation à la souris, tuant cette dernière en vingt-quatre heures ;

Les cultures faites avec le sang démontrent la nature et la virulence pneumococcique de l'infection.

La recherche de l'agglutination, de la séro-réaction (Besançon et Griffon) est aussi à signaler.

En résumé, la connaissance parfaite du tableau clinique de la pneumococcémie, le fait de songer à la septicémie pneumococcique très possible accompagnant quelques signes vagues pulmonaires, les données bactériologiques et expérimentales fournies par le laboratoire permettront de poser un diagnostic ferme, dont la précocité assurera souvent le salut du malade.

TRAITEMENT

Quels sont les moyens à opposer aux méfaits locaux ou généraux du pneumocoque ? Tout d'abord des données générales doivent guider le traitement, et dans tous les cas, il faudra naturellement :

Lutter contre les lésions locales par la méthode révulsive, soutenir le cœur par les toni-cardiaques, surveiller les émonctoires (lait) ;

Stimuler le système nerveux;

Mais c'est surtout l'élément septicémique que l'on doit combattre, et à cet effet de nombreuses méthodes ont été employées :

La méthode des abcès de fixation de Fochier a été préconisée;

Le collargol intraveineux (injection de 4 centigrammes par jour) a donné parfois des résultats;

Les tentatives expérimentales, en sus de la vaccination et de l'atténuation prophylactique et thérapeutique des affections pneumococciques ont été faites; cette sérothérapie anti-pneumonique (sérum de Klemperer-Foa et Scabia-Weissbecker, sérum de Pane, de Besredka) est encore à l'étude.

D'autre part, les injections intraveineuses d'or colloïdal, de bile, de vaccins pneumococciques en bile (Carnot, Gigon et Richet) ont semblé dans quelques cas amener une chute complète de la température et arrêter l'évolution de l'infection pneumococcique.

Mais tout ceci n'est qu'un énoncé de moyens thérapeutiques, et ce que nous voulons surtout ici, c'est fixer le traitement employé au cours de notre épidémie chez les Annamites :

1° Potion tonique :

Acétate d'ammoniaque	6 gr.
Benzoate de soude	2 gr.
Sulfate de spartéine	0,10 cgr.

En même temps thé alcoolisé.

2° Pour diminuer la virulence exaltée du pneumocoque :

Potion au carbonate de gaïacol (de 80 cgr. à 1 gr.);

3° Injections de spartéine, d'huile camphrée, d'électrar-

gol, de sérum adrénaliné, matin et soir (20 gouttes par litre);

4° Enfin, et nous insisterons sur ce dernier point, persuadé qu'il est capital et que ce traitement a heureusement agi dans beaucoup de nos cas.

Les Annamites étant souvent des paludéens et leur délire étant souvent influencé par le paludisme, nous avons fait systématiquement à tous nos malades, matin et soir, une injection intra-musculaire, dans la région fessière, de 50 centigrammes de quinine.

Cependant la mortalité a été assez considérable, mais la cause en est due à la faible résistance organique de ces Annamites, fumeurs d'opium, anémiés, transplantés dans un nouveau milieu, où le froid qui régnait à cette époque a augmenté le nombre et l'importance des atteintes, tout en exaltant la virulence du pneumocoque au point de déterminer souvent une infection du sang, une pneumococcémie de la plus haute gravité.

BRONCHO-PNEUMONIE

OBSERVATION I

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Do Van Do, Annamite (lit 16).

Entré le 2 mai 1916, présentant les signes classiques de la pneumonie, avec agitation, délire, cris; on est obligé de l'attacher. Après cette période d'excitation, état comateux, langue sèche, fuligineuse.

Décès le 2 mai, à 4 heures.

AUTOPSIE :

Poumons. — Lésions classiques de la broncho-pneumonie.

Cœur. — Péricarde flasque; pas d'épanchement péricardique.

Rate. — Normale.

Foie. — Volumineux, congestionné.

Reins. — Lésions de dégénérescence infectieuse.

Cerveau. — Congestionné. Méninges épaissies. Liquide céphalo-rachidien en assez grande abondance.

OBSERVATION II

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Vo Kua.

Entré le 10 avril. Malade depuis 18 jours. Grand frisson au début, point de côté, crachats rouillés, vomissements, diarrhée.

Pneumocoques dans les crachats.

Foyer à la base droite et râles crépitants.

Décédé le 15.

AUTOPSIE :

Adhérence des deux poumons. Liquide purulent dans les petites bronches. A gauche, quelques adhérences. Lésions de broncho-pneumonie dans la totalité.

Foie. — Gros, caractères infectieux.

Cœur, rate, reins. — Normaux.

OBSERVATION III

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Truong V. Loï.

Entré le 12 avril.

Décédé le 23.

Signes classiques de la pneumonie.

AUTOPSIE :

Poumon droit. — Aspect de broncho-pneumonie blanche, congestion et œdème, fortes adhérences pleurales.

Cœur. — Un peu de liquide et plaques laiteuses du péricarde.

Foie, rate. — Volumineux.

OBSERVATION IV

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Linh Tiep.

Entré le 15 avril.

Décédé le 20.

Signes de congestion pulmonaire. Pas de signes à l'auscultation de pneumonie franche.

AUTOPSIE :

Congestion et œdème considérable des deux poumons, avec quelques noyaux diffus d'hépatisation et de congestion.

Cœur, foie, rate et reins. — Gros et infectieux.

PNEUMONIE LOBAIRE

OBSERVATION I

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Nguyen V. Trin, Annamite (lit 11).

A son entrée, le 30 avril 1916, le malade présente les symptômes suivants : Fièvre. Dyspnée. Expectoration de crachats couleur rouille. Matité et râles crépitants au sommet droit.

1^{er} mai : Souffle tubaire bien net du côté droit. Ventouses.

2 mai : La température se maintient aux environs de 40°.

5 mai : La pneumonie s'étend à tout le lobe supérieur. Le pouls devient faible, mou ; médication toni-cardiaque.

10 mai : Décès à 7 heures.

TRAITEMENT :

Sérum adrénaliné à xx gouttes^{00/00}. Electrargol intramusc. 10 cc. Huile camphrée, 20 cc. Ventouses. Thé alcoolisé.

Potion (a)

Acétate d'ammoniaque	4 gr.
Benzoate de soude	2 gr.
Teinture de digitale	xx gtes
Julep codéiné	120 gr.

Potion (b)

Sulfate de spartéine	0 gr. 10
Carbonate de gajacol	0 gr. 50
Alcool à 80°	10 gr.
Julep simple	120 gr.

Potion (c) : Potion de Todd.

En raison de la fréquence du paludisme, 1 gramme de quinine uréthane est injecté chaque jour dans l'épaisseur des muscles fessiers.

Ce traitement a été approprié à tous les malades suivants.

AUTOPSIE :

Poumons. — Lobe supérieur droit : Hépatisation rouge foncé ; un fragment projeté dans un récipient plein d'eau tombe immédiatement au fond. La plèvre est normale. — *Bronches* : Mucosités spumeuses dans la trachée et ramifications bronchiques.

Cœur. — Myocardite. Couleur feuille morte. Gros. Dilaté. A l'ouverture, volumineux caillots sanguins. — *Péricarde* : un peu de liquide péricardique.

Rate. — Très petite, excessivement friable.

Foie. — Très volumineux, congestionné.

Reins. — Lésions de dégénérescence infectieuses.

Cerveau. — Congestionné. Méninges épaissies. Liquide céphalo-rachidien en assez grande abondance.

OBSERVATION II

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Huyng Thuan, Annamite (lit 3).

Entré le 28 avril 1916, avec une pneumonie du sommet gauche extrêmement grave, délire, excitation, phénomènes ataxo-
adynamiques, puis comateux.

Décès le 5 mai, à 19 h. 30.

Même traitement que le précédent.

AUTOPSIE :

Poumons. — Hépatisation rouge des deux tiers supérieurs du poumon gauche. Un fragment projeté dans un récipient plein d'eau tombe immédiatement au fond. — *Plèvre* : Adhé-

rences nombreuses à paroi thoracique à gauche, et pleurésie récente. — *Bronches* : Pleines de mucosités, même dans les grosses bronches.

Cœur. — Couleur feuille morte. Assez volumineux. Péricardite.

Rate. — Assez grosse, aspect normal.

Foie. — Congestionné.

Reins. — Lésions de dégénérescence infectieuse.

Cerveau. — Rien d'anormal. Méninges épaissies. Un peu de liquide céphalo-rachidien.

OBSERVATION III

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Dang V. Bi, Annamite (lit 3).

Entré le 5 mai 1916, avec une pneumonie droite grave, état général alarmant, délire, excitation, puis dépression et coma.

Décès le 8 mai 1916, à 14 heures.

Même traitement que le précédent.

AUTOPSIE :

Poumons. — A droite, lobe supérieur et lobe moyen hépatisés. Couleur rouge foncé. Ligne de démarcation bien nette entre partie saine et partie malade. Un fragment des lobes supérieur et moyen, projeté dans un récipient plein d'eau, tombe au fond. — *Plèvre* : Quelques adhérences, surtout marquées à droite. — *Bronches* : Remplies de liquide spumeux.

Cœur. — Myocardite. Couleur feuille morte. Traces de péricardite.

Rate. — Volumineuse.

Foie. — Très gros, congestionné.

Reins. — Atrophisés. Lésions de dégénérescence infectieuse.

Cerveau. — Normal. Méninges normales. Liquide céphalo-rachidien plus abondant.

OBSERVATION IV

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Biu Thanh, Annamite (lit 3).

Entré le 24 avril 1916, avec les mêmes symptômes que le précédent.

Décès le 1^{er} mai 1916, à 3 heures.

Même traitement que le précédent.

AUTOPSIE :

Pneumonie classique, avec les mêmes lésions que dans les observations antérieures.

OBSERVATION V

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Huynh Biet, Annamite (lit 13).

Entré le 30 avril 1916, pour une pneumonie gauche classique avec symptômes graves.

Guérison et évacuation, à la date du 10 mai 1916, sur l'Hôpital indo-chinois N° 227.

Même traitement que le précédent.

OBSERVATION VI

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Nguyen V. Nhut, Annamite (lit 4).

Entré le 23 avril 1916, pour pneumonie droite avec signes et symptômes classiques.

Sorti convalescent le 10 mai 1916 et dirigé sur l'Hôpital indo-chinois N° 227.

Même traitement que le précédent.

OBSERVATION VII

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Pham V. Nghia, Annamite (lit 5).

Entré le 25 avril 1916, avec une pneumonie double s'accompagnant des symptômes classiques et d'un état général grave.

Sorti guéri le 10 mai 1916 et évacué sur l'Hôpital indochinois N° 227.

Même traitement que le précédent.

OBSERVATION VIII

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Vo Van Canh, Annamite (lit 1).

Entré le 23 avril 1916, pour une pneumonie gauche grave, avec souffle à gauche et en arrière.

Le 25 avril, on constate les signes d'un foyer de pneumonie à droite.

Le 26 avril, l'agitation est extrême, la température a atteint 40°6 ; le délire, très violent, nécessite la présence d'un planton chargé de surveiller le malade.

Le 27 avril, au soir, la température est tombée à 37°6, après des injections intra-musculaires d'électrargol et des injections sous-cutanées de sérum adrénaliné; l'amélioration survient et persiste.

Sorti guéri le 10 mai 1916 et évacué sur l'Hôpital indochinois N° 227.

Même traitement que le précédent.

OBSERVATION IX

(MONSIEUR LE PROFESSEUR BOINET)

Nguyen V. Than.

Entré le 12 avril, en France depuis vingt jours. Malade d'a-

puis six jours. Grand frisson du début, point de côté, vomissements, céphalée, diarrhée, crachats rouillés. Nombreux pneumocoques dans le sang.

Souffle tubaire et râles crépitants à droite dans toute l'étendue.

Décès le 13.

Traitement : Electrargol et sérum adrénaliné.

AUTOPSIE :

Poumon. — Bloc complet à droite ; un fragment tombe immédiatement au fond de l'eau ; il ne subsiste qu'une petite languette pouvant respirer.

A gauche, forte congestion à la base.

Cœur. — Péricardite fibrineuse avec épanchement.

Foie. — Gros foie infectieux.

Reins. — Gros reins congestionnés, capsules surrénales très congestionnées ; forte congestion des ganglions mésentériques. Nombreuses taches hémorragiques sur l'intestin grêle.

OBSERVATION X

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Vo Xe.

Entré le 9 avril. Malade depuis quatre jours. Grand frisson, point de côté, céphalée, crachats rouillés, diarrhée, forte agitation, température élevée. Pneumocoques abondants dans les crachats et dans le sang.

Double foyer à droite et à gauche. Frottements pleuraux.

Décédé le 15.

AUTOPSIE :

Hépatisation presque totale du poumon droit. Poumon gauche congestionné.

Cœur. — Léger épanchement dans le péricarde.

Foie. — Gros.

Rate. — Grosse.

Reins. — Congestionnés,

OBSERVATION XI

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Nog V.

Entré le 11 avril. Malade depuis sept jours ; présente les signes classiques d'une pneumonie droite. Pneumocoques dans les crachats et dans le sang.

Large foyer de tout le poumon droit.

Décédé le 16.

AUTOPSIE :

Poumon droit. — Bloc fibrineux. Hépatisation à gauche. Adhérences fibrineuses. Congestion simple.

Cœur. — Liquide séreux assez abondant dans le péricarde.

Foie. — Gros, infectieux, avec placards de décoloration. Très mou.

Rate. — Grosse.

Reins. — Normaux.

Quelques ganglions mésentériques et taches hémorragiques sur l'intestin grêle.

OBSERVATION XII

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Pham Ty.

Entré le 9 avril. Malade depuis 15 jours. Présente les signes classiques d'une pneumonie. Pneumocoques associés aux streptocoques.

Souffle au sommet droit.

Décédé le 17.

AUTOPSIE :

Poumon droit. — Lobe supérieur très hépatisé.

Poumon gauche. — Fausses membranes au sommet.

A droite, la plèvre est recouverte d'un gros enduit fibrineux purulent.

Foie, rate, reins. — Très congestionnés.

Taches hémorragiques sur le gros intestin.

OBSERVATION XIII

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Le V. Hoï.

Entré le 9 avril. Malade depuis six jours. Grand frisson, point de côté, crachats rouillés. Pneumocoques.

Foyer au poumon droit.

Quelques râles à gauche.

Décédé le 17.

AUTOPSIE :

Poumon gauche. — Lobe supérieur hépatisé.

Poumon droit. — Lobes inférieur et moyen hépatisés.

Plèvre : à droite, épanchement de 2 litres; à gauche, fausses membranes très épaisses.

Cœur. — Normal.

Foie, rate, reins. — Augmentés de volume, infectieux.

Capsules surrénales très congestionnées.

OBSERVATION XIV

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Trin Xuau.

Entré le 11 avril, pour broncho-pneumonie, avec tous les signes d'une pneumonie franche. Présence de pneumocoque.

Un foyer à la base gauche.

Délire violent, agitation.

Décédé le 18.

AUTOPSIE :

Poumon droit. — Hépatisation de la partie moyenne.

Plèvre. — Piquéé hémorragique.

Foie, reins. — Gros, infectieux.

OBSERVATION XV

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Tran Van Bue.

Entré le 13 avril. Congestion de la base gauche. Malade depuis trois jours. Grand frisson, point de côté, vomissements, diarrhée, crachats rouillés,

Gros foyer à gauche.

Décédé le 18.

AUTOPSIE :

Poumon droit. — Hépatisation grise à la partie moyenne.

Poumon gauche. — Très congestionné.

Péritonite avec ascite légère.

Cœur, rate. — Normaux.

Reins. — Gros, infectieux.

OBSERVATION XVI

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Chack Prach.

Entré à l'hôpital le 19 avril.

Décédé le 23.

Signes classiques de la pneumonie : râles fins disséminés dans les deux poumons, surtout aux bases.

AUTOPSIE :

Congestion et œdème des deux poumons.

Cœur, foie, rate. — Gros et infectieux.

Quelques ganglions mésentériques.

OBSERVATION XVII

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Nguyen V. Bo.

Entré le 13 avril.

Décédé le 25.

Malade depuis huit jours. Grand frisson, point de côté, vomissements, diarrhée, crachats rouillés depuis trois jours.

Poumon droit : râles fins disséminés et abolition du murmure vésiculaire à la base.

Poumon gauche : râles fins disséminés.

AUTOPSIE :

Poumon droit. — Nombreuses adhérences à droite, œdème considérable. Epanchement pleural : 2 litres de liquide louche.

Poumon gauche. — Œdématisé.

Cœur. — Epanchement liquide jaunâtre dans le péricarde.

Foie. — Volumineux, hépatisé.

Rate, reins. — Normaux.

OBSERVATION XVIII

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Tran Cui.

Entré le 27 avril.

Décédé le 30.

Grand frisson, point de côté, vomissements, constipation, râles fins dans les deux poumons.

Pas de signes classiques de pneumonie à l'auscultation.

AUTOPSIE :

Poumons. — A droite, quelques adhérences, peu de congestion, œdème ; à gauche, un peu de congestion, pas d'adhérences.

Cœur. — Volumineux.

Foie, reins. — Infectieux.

Rate. — Normale.

Cerveau. — Nombreux exsudats contenant de nombreux pneumocoques.

OBSERVATION XIX

(MONSIEUR LE PROFESSEUR P. CARNOT)

Dang V. Cui.

Entré le 5 avril.

Décédé le 11.

Malade sur le bateau dix jours avant son débarquement : n'est entré à l'hôpital que cinq jours après.

Grand frisson, point de côté, diarrhée, pas de crachats rouillés, râles fins disséminés dans les deux poumons, pas de signes de pneumonie.

AUTOPSIE :

Poumons. — Les deux côtés sont réduits de volume, un épais enduit fibrineux les recouvre ; pas de congestion, un peu d'œdème, épanchement pleural des deux côtés.

Cœur. — Liquide purulent dans le péricarde.

Foie, rate — Volumineux.

Reins. — Normaux.

Péritonée. — Péritonite généralisée, liquide purulent.

Quelques ganglions mésentériques volumineux.

Nous aurions pu multiplier le nombre des observations, nous avons choisi les plus intéressantes ; la plupart se sont terminées par la mort. Dans tous ces cas, les examens pratiqués ont révélé la présence du pneumocoque.

CONCLUSIONS

En résumé, la septicémie pneumococcique qui a frappé nos Annamites est remarquable à la fois par son caractère épidémique, par la diffusion et la généralisation des lésions et par leur gravité; ces particularités semblent dues à une virulence exagérée du pneumocoque, à une diminution de résistance de l'organisme favorisée par des conditions climatiques spéciales et par la transplantation.

I. — *Le caractère épidémique* de la septicémie pneumococcique chez les Annamites est surabondamment démontré par le grand nombre de cas survenus en quelques semaines après leur débarquement. Le brusque changement de climat et les vents glacés violents qui ont alors sévi ont hâté de toute évidence la cause occasionnelle de l'épidémie (rôle du coup de froid). Il est certain qu'à la suite, l'exaltation de virulence du pneumocoque par quelques passages a produit une véritable contagiosité de l'affection. Il est assez curieux de constater que cette infection à pneumocoque, si rarement contagieuse et épidémique chez les Européens, a pris ces caractères chez les exotiques tropicaux.

II. — *Le caractère septicémique diffus et généralisé* des lésions est également en rapport avec la virulence exagérée du pneumocoque sur un terrain prédisposé. La grande fréquence des hémocultures positives, la splénomégalie et

l'hépatomégalie habituellement constatées, le gros rein infectieux, montrent qu'il s'agit d'une septicémie généralisée. Il en est de même de la multiplicité et de la diffusion des foyers extra-pulmonaires : la lésion des séreuses péricardiques et pleurales est la règle; l'existence de lésions à distance (méningite, etc...) montre la virulence du processus infectieux. Les localisations pulmonaires elles-mêmes présentent aussi ce caractère de diffusion (dans plusieurs cas : congestion étendue, œdème aigu du poumon, foyers broncho-pneumoniques multiples).

III. — *La gravité* de la pneumococcie chez les exotiques est grande pour les mêmes causes : 23 % de mortalité en moyenne.

IV. — Enfin, il est intéressant de faire remarquer que ces lésions de septicémie généralisée, constatées chez les Annamites transplantés, sont bien différentes de la pneumonie classique des Européens.

LE PRÉSIDENT DE LA THÈSE,
D^r NICOLAS

Vu :

LE DOYEN,
L. HUGOUNENQ

Vu et permis d'imprimer :

LYON, le 6 juin 1916.

POUR LE RECTEUR ET PAR DÉLÉGATION :
Le Vice-Président du Conseil de l'Université,
CHABOT

BIBLIOGRAPHIE

A. — INDICATIONS GENERALES

- Voir l'art. *Pneumococcus* (infection) Index Catalogue, 2^e série, vol. XIII, page 125, année 1908.
- BOINET. — Absès du cerveau à pneumocoques (Revue de Médecine, 1901, pages 113 à 124).
- CARNOT. — C. R. S. de Biologie, 1900.
- CASSAET. — 1904.
- COURMONT (P.). — Communication à la Société des Hôpitaux de Lyon.
- CHAUFFARD. — 1906.
- FRAENKEL (A.). — Deutsche congress für ismen Medicin, 1884.
- GALLIARD. — 1899.
- GRASSET. — 1894.
- LANDOUZY. — Traité Brouardel et Gilbert, 1906.
- LAUNOIS. — 1901.
- LESAGE. — 1893-1900.
- MENETRIER ET AUBERTIN. — 1902.
- PANE. — 1899-1906-1907.
- PIC ET BONNAMOUR. — Formes cliniques de septicémie pneumococcique (Soc. Hôp. Lyon, 1907, pages 485 à 490).
- ROGER. — 1891.
- TALAMON. — Cocus de la pneumonie (Soc. Anat. de Paris, 30 nov. 1885).
- WIDAL. — 1896.
- Observations de DOMINICI, DUFLOCQ ET LEJONNES, FERNET ET LOREIN, SIREDEY ET MORTIER, LENHORZ, TRACHER.

B. — THESES

- BAUDUIN. — Des septicémies pneumococciques épidémiques suraiguës. Paris, 1900.
- BOULAY. — Paris, 1891.
- COURSALT. — Paris, 1902.
- JEANDIN. — Contribution à la septicémie pneumococcique. Lyon, déc. 1906.
- LEMIERRE. — Pneumococcémie. Paris, 1903.
- LIPPMANN. — Le pneumocoque et les pneumococcies. Paris, 1900.
- PRESTRELLI. — Des pneumococcies à localisations multiples. Paris, 1901.

